

Eduardo Flores-Umanzor^{a,b}, Mark Osten^a, Joel DeKoven^{c,d},
Lee Benson^{a,e}, Lusine Abrahamyan^{f,g} y Eric Horlick^{a,*}

On-line el 12 de abril de 2024

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore J, Hegde S, El-Said H, et al. Transcatheter device closure of atrial septal defects: a safety review. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:433–442.
2. Kavinsky CJ, Szerlip M, Goldsweig AM, et al. SCAI Guidelines for the Management of Patent Foramen Ovale. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;1:100039.
3. Guérault AM, Al-Balah A, Davies AH, Shalhoub J. Nickel hypersensitivity and endovascular devices: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2022;108:1707–1715.
4. Sharma V, DeShazo RA, Skidmore CR, et al. Surgical explantation of atrial septal closure devices for refractory nickel allergy symptoms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;160:502–509e1.
5. Verma DR, Khan MF, Tandar A, et al. Nickel elution properties of contemporary interatrial shunt closure devices. *J Invasive Cardiol.* 2015;27:99–104.
6. Apostolos A, Aggeli C, Toutouzas K. Nickel hypersensitivity as the cause of atrial fibrillation after patent foramen ovale closure: fact or myth? *Eur Heart J.* 2024;45:236.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2024.02.007>

0300-8932/© 2024 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

^aToronto Congenital Cardiac Centre for Adults, Peter Munk Cardiac Centre, University Health Network, Toronto, Canadá

^bServicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^cDivision of Dermatology, Sunnybrook Health Sciences Centre, University of Toronto, Toronto, Canadá

^dDivision of Occupational Medicine, Department of Medicine, St Michael's site, Unity Health, University of Toronto, Toronto, Canadá

^eThe Labatt Family Heart Centre, The Hospital for Sick Children, University of Toronto, Toronto, Canadá

^fToronto General Hospital Research Institute, University Health Network, Toronto, Canadá

^gInstitute for Health Policy, Management, and Evaluation, University of Toronto, Toronto, Canadá

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Eric.Horlick@uhn.ca (E. Horlick).

X @erichorlick, @ejfu0209, @UHN, @hospitalclinic

Miocardiopatía dilatada asociada a cardiotoxicidad por consumo de bebidas energéticas



Dilated cardiomyopathy associated with cardiotoxicity due to consumption of energy drinks

Sr. Editor:

El consumo de bebidas energéticas (BE) se ha incrementado de forma progresiva en los últimos años. Ya en 2011, en Estados Unidos, hubo más de 20.000 visitas a los servicios de urgencias relacionadas con las BE, principalmente de población joven¹. Las latas de BE contienen entre 80 y 160 mg de cafeína. El consumo de cafeína > 480 mg en 24 h o > 200 mg diarios se ha asociado a eventos cardiovasculares adversos¹. Los eventos cardiovasculares descritos son múltiples: fibrilación auricular, arritmias ventriculares, cardiopatía isquémica, miocarditis, parada cardiorrespiratoria o miocardiopatía de estrés, entre otras^{1,2}. Sin embargo, en la literatura solo hay descritos 3 casos de miocardiopatía dilatada no isquémica (MCD) relacionada con el consumo de BE^{3–5} (tabla 1).

Presentamos el caso de un varón de 31 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude al servicio de urgencias por sintomatología de insuficiencia cardíaca izquierda

de una semana de evolución. El mes previo notó limitación funcional al practicar su deporte habitual. Negaba sintomatología de angina o de síncope. A su llegada, destacaba una emergencia hipertensiva en situación de edema agudo de pulmón. El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal con QRS estrecho sin eventos arrítmicos durante el ingreso; la radiología de tórax, un patrón congestivo, y el ecocardiograma, una dilatación y disfunción ventricular izquierda grave. En el análisis sanguíneo, solo destacaba un filtrado glomerular reducido de 55 ml/min, con una creatinina sérica de 1,56 mg/dl, troponina T ultrasensible en meseta de 56,50 pg/ml y una fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (tipo B) inicial de 1.323 pg/ml. Se descartó el consumo de opiáceos, cannabis y cocaína, entre otros tóxicos.

Una vez estabilizado, se inició tratamiento estándar para fracción de eyección reducida con el cuádruple recomendado. La cardi resonancia magnética reveló un diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 62 mm y una fracción de eyección del 29% sin otros hallazgos de interés. El estudio con gadolinio no mostró realce miocárdico y las secuencias potenciadas en T2 no revelaron un aumento de la señal intramiocárdica. Además, se descartó enfermedad arterial coronaria y etiología autoinmune o neoplásica. El diagnóstico del paciente fue de MCD, y se le derivó a la unidad de insuficiencia cardíaca de nuestro centro.

Tabla 1

Características basales de los pacientes descritos con miocardiopatía dilatada relacionada con el consumo de bebidas energéticas

Referencia	Edad	Sexo	Presentación clínica inicial de insuficiencia cardíaca aguda	Dosis de BE	Tratamiento relevante	FEVI-DSG	RTG en RMN	Recuperación FEVI y dilatación VI
Fisk G et al., 2021 ⁴	21	V	Edema agudo de pulmón	0,5 l/día	Hemodiálisis	Sí	No	Total
Belzile D et al., 2020 ³	26	M	Shock cardiogénico	1–2 l/día	AVLD	Sí	No	Total
Uyanik M et al., 2021 ⁵	24	V	Insuficiencia cardíaca descompensada	4 l/día	Diuréticos y bloqueo neurohormonal para FEVI reducida	Sí	No	Nula
Báez-Ferrer N et al., 2024*	31	V	Insuficiencia cardíaca descompensada	1 l/día	Diuréticos y bloqueo neurohormonal para FEVI reducida	Sí	No	Total

AVLD: asistencia ventricular de larga duración; BE: bebidas energéticas; DSG: disfunción sistólica grave; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; M: mujer; RMN: resonancia magnética nuclear; RTG: realce tardío de gadolinio; V: varón; VI: ventrículo izquierdo.

* Caso presentado en este trabajo.

Ambulatoriamente se consiguió ajustar a dosis máximas el tratamiento neurohormonal para fracción de eyección reducida. No presentó eventos clínicos en el seguimiento y normalizó todos los parámetros bioquímicos y de imagen cardiaca. Así, a los 3 meses del alta hospitalaria, los péptidos natriuréticos fueron < 50 pg/ml y la función renal se había normalizado. La cardiorresonancia magnética a los 12 meses demostró normalización de la geometría ventricular izquierda sin desarrollo de fibrosis miocárdica. Tras esto, se solicitó un estudio genético que descartó variantes patogénicas para MCD. Tras descartar las causas más habituales de la MCD, la anamnesis dirigida identificó que el paciente había tomado 4 latas diarias de BE en los últimos 3 años, cesando su consumo por completo tras el episodio clínico descrito. El consumo promedio derivado de las BE rondaba los 320 mg de cafeína y los 4 g de taurina, junto a otros componentes, como *ginseng* y L-carnitina. Coincidiendo con la rápida recuperación de los parámetros descritos tras suprimir esta posible causa cardiotóxica, se atribuyó finalmente la posible sintomatología de la MCD al abuso de consumo de BE en los últimos años tras aplicar el algoritmo de Naranjo⁶.

Las causas de la MCD por cardiotoxicidad más conocidas son el alcohol y la quimioterapia. Sin embargo, hasta la fecha no se ha considerado las BE como posible origen de la MCD. Contienen varios componentes cuya sinergia, probablemente, desestabilice la homeostasis cardiovascular.

El efecto de la cafeína a nivel cardiovascular no está bien establecido. No obstante, son conocidos los efectos hemodinámicos que puede generar y los eventos clínicos relacionados con su consumo abusivo¹. Dosis superiores a 250 mg de cafeína diarios pueden incrementar los valores plasmáticos de catecolaminas, y derivar en mayor cronotropismo, inotropismo y poscarga del ventrículo izquierdo por elevar las resistencias vasculares sistémicas, dado el aumento del monofosfato de adenosina cíclico intracelular². Para la taurina, también presente en las BE, se ha descrito un efecto inotrópico positivo. Las BE que contienen guaraná pueden incrementar los efectos descritos, ya que llevan alcaloides derivados de las xantinas con mayor cantidad de cafeína que el propio café³. La miocardiopatía de estrés se ha relacionado con altas concentraciones plasmáticas de catecolaminas, ya sea de forma abrupta, ya crónica, pudiendo compartir bases fisiopatológicas con la MCD asociada al consumo abusivo de BE, aún por investigar⁴.

Por tanto, describimos el primer caso clínico en España de MCD posiblemente asociada al consumo de BE y recogemos las características clínicas de los episodios previamente publicados. Dado el perfil de estos pacientes, nuestro mensaje busca prevenir eventos cardiovasculares derivados del consumo de BE, especialmente en la población joven, que es la que más consume y presenta eventos cardiovasculares relacionados con las BE. Además, recomendamos al personal sanitario que, ante una MCD en jóvenes, se haga una anamnesis dirigida al consumo de tóxicos y no olvidar las BE como posible causa subyacente. Queda por determinar el umbral tóxico y la diferente implicación clínica de cada componente, así como evaluar la susceptibilidad individual o genética de cada sujeto.

FINANCIACIÓN

El estudio no cuenta con fuentes de financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario de Canarias. El paciente dio su consentimiento informado para la publicación del caso clínico. La publicación del manuscrito se ha llevado a cabo teniendo en cuenta las posibles variables de sexo y género de acuerdo con las directrices SAGER.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

El presente trabajo se ha realizado sin la utilización de herramientas de inteligencia artificial.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

N. Báez-Ferrer: diseño y planificación del trabajo, seguimiento del caso clínico y redacción del manuscrito. P.C. Parra-Esquivel y C.M. Rodríguez-Cabrera: atención clínica del paciente en el servicio de emergencias. A. Domínguez-Rodríguez: corrección del manuscrito. G. Burillo-Putze y P. Avanzas: revisión crítica y corrección del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

P. Avanzas es editor asociado de *Rev Esp Cardiol*; se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito. El resto de los autores declaran ausencia de conflicto de intereses.

Néstor Báez-Ferrer^{a,*}, Patricia Corina Parra-Esquivel^b, Carmen Montserrat Rodríguez-Cabrera^b, Guillermo Burillo-Putze^{b,c}, Pablo Avanzas^{d,e,f,g} y Alberto Domínguez-Rodríguez^{a,c,g}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España

^bServicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España

^cFacultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Canarias, Tenerife, España

^dÁrea del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^eInstituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), Oviedo, España

^fDepartamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España

^gCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nestor.baez@hotmail.com (N. Báez-Ferrer).

On-line el 29 de febrero de 2024

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldfarb M, Tellier C, Thanassoulis G. Review of Published Cases of Adverse Cardiovascular Events After Ingestion of Energy Drinks. *Am J Cardiol*. 2014;113:168–172.
2. Báez-Ferrer N, Parra-Esquivel PC, Gálvez-Rodríguez M, Burillo-Putze G, Abreu-González P, Domínguez-Rodríguez A. Myocarditis associated with the use of energy drinks: a case report. *Emergencias*. 2020;32:217–222.
3. Belzile D, Cinq-Mars A, Bernier M, et al. Do Energy Drinks Really Give You Wings? Left Ventricular Assist Device Therapy as a Bridge to Recovery for an Energy Drink-Induced Cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2020;36:317e1–317.e3.
4. Fisk G, Hammond-Halley M, D'Silva A. Energy drink-induced cardiomyopathy. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e23937.
5. Uyanik M, Gedikli O, Yildirim U. Energy Drink-Associated Cardiomyopathy After Excessive Consumption: A Case Report. *J Tehran Hear Cent*. 2021;16:119–122.
6. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 1981;30:239–245.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2024.02.010>

0300-8932/© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.